

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

N°

794

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

TATRY (Christiane)

Interne de l'Hôpital des Quinze-Vingts

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 16 Février 1928 à PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE NYSTAGMUS LATENT

EXAMEN CLINIQUE et ELECTRONYSTAGMOGRAPHIQUE

DE 10 CAS

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. OFFRET

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

TATRY (Christiane)

Interne de l'Hôpital des Quinze-Vingts

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 16 Février 1928 à PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE NYSTAGMUS LATENT

EXAMEN CLINIQUE et ELECTRONYSTAGMOGRAPHIQUE

DE 10 CAS

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. OFFRET



1^{er}/3/1988

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Gailliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie.	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée.	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie.	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie.	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports.	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DEPOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie.	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAURICE (P.)
Thérapeutique.	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boussicaut).	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais).	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)

	MM.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
à titre personnel	BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— — —	BOUSSER (J.)	
— — —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
	—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHEL (G.)	
— —	CROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUQUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL P. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs.	Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Miles DUROZOT (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ATTENTION

Ne pas omettre, dans chaque exemplaire de thèse, l'impression, après les conclusions, du **permis d'imprimer**. Le dépôt des **105 exemplaires** (formats in-8° imprimé ou in-4° dactylographié) est effectué à la Bibliothèque qui en délivre reçu autorisant la consignation pour l'examen.

Les thèses, exceptionnellement dactylographiées en 6 exemplaires (dépôt provisoire sous réserve de l'impression ultérieure avant remise du diplôme de doctorat) ou en 105 exemplaires (dépôt définitif), doivent être de format in-4°, agrafées, paginées, recouvertes d'une chemise et comporter la même présentation. (Circulaires ministérielles du 5-1-1943 et du 23-7-1952).

Les exemplaires non conformes ne sont pas admis au dépôt.

A Monsieur le Professeur G. O F F R E T

Professeur de Clinique Ophtalmologique à
la Faculté de Médecine de P A R I S,
Ophtalmologiste de l' HOTEL - DIEU .

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse .

Avec notre respectueuse et profonde
reconnaissance .

Au Professeur Agrégé Martine FONTAINE,

Au Docteur Pierre-Victor M O R A X ,

Qui guidèrent nos débuts dans
l'ophtalmologie ,

Avec notre fidèle reconnaissance .

A Madame le Docteur GODDE - JOLLY

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts

Qui nous a suggéré le sujet de cette thèse,
et nous a accueillie dans son service
avec une grande bienveillance.

En témoignage de notre admiration
et de notre déferent attachement.

A Monsieur le Professeur DUBOIS-POULSEN

Ophthalmologiste des Quinze-Vingts

A Monsieur le Docteur M A S S I N ,

Ophthalmologiste des Quinze-Vingts,

A Monsieur le Docteur GUILLAUMAT,

Ophthalmologiste des Quinze-Vingts,

Dont l'enseignement nous est si précieux
dans nos fonctions d'Interne des Quinze-Vingts,

Avec notre vive reconnaissance .

Au Docteur Jean HUDELO,
Ancien Assistant des Quinze-Vingts
Attaché d'Electro-nystagmographie,

Au Docteur Max RECAMIER,
Attaché d'Oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital
des Quinze-Vingts,

Qui ont bien voulu mettre leur compétence
à notre disposition ,

Avec toute notre attentive gratitude.

A tous nos Maîtres

Chefs de Service des Hôpitaux de PARIS ,

Avec nos sentiments respectueux .

METHODE D'EXAMEN

EXAMEN CLINIQUE

ET

ELECTRONYSTAGMOGRAPHIQUE

Si le Nystagmus est un trouble permanent de la statique oculaire, qu'un seul ou les deux yeux soient ouverts, le Nystagmus latent a la particularité de n'apparaître qu' à l'occlusion d'un oeil, chez des sujets qui, les deux yeux ouverts, paraissent normaux .

Nous nous proposons d'étudier dix cas de Nystagmus latent, chez lesquels, au cours d'un bilan ophtalmologique complet, notre attention se portera tout particulièrement sur :

- l'étude de la fonction visuelle,
 - . en mesurant l'acuité visuelle dans des conditions bien précises : chaque oeil séparément et les deux yeux ensemble, dans diverses positions du regard .
 - . en recherchant l'existence d'une vision binoculaire, au sens orthoptique du terme, et son degré de développement .
- l'étude de la motilité, notamment au coordinateur de LANCASTER ,
- et enfin l'étude du Nystagmus lui-même,
- étude clinique de loin et de près dans les diverses positions du regard, les deux yeux ouverts puis un oeil caché, à la lumière du jour, puis à l'obscurité .
- l'enregistrement électronystagmographique, fait selon le même protocole permettra de retrouver sur le tracé les caractéristiques constatées lors de l'examen clinique, et de les mesurer .
- dans certains cas, d'autres examens paracliniques ont été pratiqués, en particulier les nystagmus provoqués, vestibulaire et opto-cinétique .

- En confrontant ces dix observations et en reprenant un par un les éléments qui les composent, nous essaierons d'en dégager les faits essentiels .

- dans une "discussion pathogénique" et à la faveur d'une étude bibliographique, nous nous efforcerons, en nous reportant à nos examens, de déterminer quel est l'élément visuel qui joue le rôle le plus important et permet de rétablir lorsque les deux yeux sont ouverts, une statique oculaire perturbée : la lumière, la fixation ou la vision binoculaire ?

- Enfin, après comparaison avec des observations de Nystagmus congénital banal et de Nystagmus latent partiel, nous nous demanderons si des critères suffisants imposent l'isolement du Nystagmus latent en un syndrome bien à part, ou s'il ne peut pas s'intégrer à l'ensemble des Nystagmus dit "congénitaux " .

METHODE D' EXAMEN

Les dix sujets sur lesquels porte notre étude ont fait l'objet d'un examen clinique et électronystagmographique .

EXAMEN CLINIQUE

Comme tout malade atteint d'affection oculaire, ces sujets ont subi un examen ophtalmologique complet mais certains points méritent d'être étudiés particulièrement .

I.- L' ANAMNÈSE

- La date de constatation du nystagmus est précisée. Elle se fait souvent à l'occasion d'un examen ophtalmologique, lorsque les parents consultent pour un strabisme .

- Dans les antécédents personnels, la notion de traumatisme obstétrical ou de cyanose à la naissance ayant nécessité une réanimation revêt pour certains une grande importance .

- Mais plus intéressants sont les antécédents familiaux. L'enquête permet souvent de retrouver, chez les collatéraux ou chez les ascendants, l'existence d'autres cas de nystagmus, de malformations ou de dégénérescences, d'albinisme, de cataractes, de strabismes, d'amétropies, d'amblyopies .

2.- L' EXAMEN DE LA FONCTION VISUELLE

comporte :

- L'étude de l'acuité visuelle, qui constitue un temps essentiel .

On mesure l'acuité visuelle d'abord de loin, chaque oeil séparément (l'autre oeil étant caché) en position primaire,, en position préférentielle s'il existe une attitude vicieuse et en position opposée à cette attitude préférentielle; puis on mesure l'acuité visuelle binoculaire, toujours de loin et toujours dans les trois positions décrites .

L'acuité visuelle de près est ensuite mesurée, selon le même protocole, de chaque oeil, puis en binoculaire, toujours dans les trois positions .

Ces mesures sont faites sans correction et avec correction, après skiascopie sous atropine et mesure d'un astigmatisme éventuel à l'ophtalmomètre de JAVAL .

- L'étude de la vision binoculaire qui est faite après examen de la correspondance rétinienne par l'épreuve de la diplopie provoquée, avec les tests classiques : les quatre points de WORTH, les verres de BACOLINI, permettent de mettre en évidence une neutralisation ; le synoptophore permet d'étudier les trois degrés de la vision binoculaire : perception simultanée, fusion et stéréoscopie : le sens stéréoscopique, lorsqu'il existe, est mesuré avec les tests polarisés chiffrés .
- L'étude de la vision des couleurs est faite avec les tests d'ISHIHARA et, en cas d'anomalie, avec le FARNSWORTH 100 Hue.

3.- L'ETUDE DE LA MOTILITÉ

L'étude de la motilité comporte plusieurs étapes :

- l'observation du torticollis spontané,
- l'attitude vicieuse, déjà observée à l'insu du malade pendant l'interrogatoire, et pendant l'étude de l'acuité visuelle, debout et à l'effort de lecture, est notée avec soin, en précisant ses trois composantes : face tournée à droite ou à gauche, menton levé ou abaissé, tête inclinée ou non sur l'épaule. Une attitude très asymétrique donne déjà une idée sur l'utilisation préférentielle d'un oeil. L'interrogatoire du sujet lui-même ou des parents, de même que l'examen de photographies à différentes époques donnent des renseignements utiles.
- la recherche de la meilleure attitude favorable à la meilleure acuité visuelle.
- après l'attitude vicieuse, on observe la position des yeux, en faisant regarder le sujet au loin, en position primaire ou en position préférentielle.
- l'étude des mouvements oculaires est faite avec le plus grand soin, d'abord observée en binoculaire et en monoculaire, en demandant au sujet de fixer un objet éloigné puis un objet rapproché, dans toutes les positions du regard, puis précisée par un schéma grâce au coordimètre de LANCASTER.
- L'examen sous écran permet de déterminer quel est l'oeil directeur lorsqu'il existe un strabisme alternant, et de rechercher l'existence d'une hyperphorie ; est-elle alternante ou non ? Augmente-t-elle ou diminue-t-elle lorsque la fixation passe d'un oeil à l'autre ?

- Le strabisme est mesuré aux reflets, aux prismes, au synoptophore, les angles objectif et subjectif selon le protocole habituel avec des tests de fusion.
- Le punctum proximum de convergence est également mesuré.
- La motilité de la pupille a été observée lors de l'étude de la motilité extrinsèque ; la contraction de la pupille est - elle symétrique aux deux yeux lors de la convergence ? L'est-elle également lors d'un stimulus lumineux ? Elle sera observée à nouveau lors de l'examen au biomicroscope : existe-t-il un hippus pupillaire ou une modification de la motilité pupillaire ?

4.- L' EXAMEN CLINIQUE

DU NYSTAGMUS LUI-MÊME

est également un temps capital .

- On étudie la statique oculaire de loin et de près dans les différentes positions du regard, la tête droite puis en attitude vicieuse lorsqu'elle existe :

Lorsque les deux yeux sont ouverts, il n'y a pas de nystagmus, (sauf dans les positions latérales extrêmes et c'est alors physiologique=), c'est la définition même du nystagmus latent .

- On refait ensuite le même examen, en cachant un oeil puis l'autre : le nystagmus se manifeste alors . Dans chaque position, on note son aspect :
 - . sa forme : est-il pendulaire ou à ressort, et, dans ce cas, de quel côté bat-il ? (On sait que, par convention, on le définit par le sens de sa secousse rapide).
 - . sa direction : est-il horizontal, vertical ou rotatoire ?

- . son amplitude
 - . sa fréquence, sa régularité .
 - . existe-t-il une zone de blocage où le nystagmus disparaît ou diminue d'amplitude ?
- Ce nystagmus, est-il bilatéral, autrement dit existe-t-il aussi un nystagmus de l'oeil caché ? Et présente-t-il les mêmes caractéristiques que celui de l'oeil qui fixe : même forme, même direction, même amplitude, même fréquence ?
- Sur le même oeil, les caractéristiques sont-elles les mêmes lorsque l'oeil fixe ou lorsqu'il est caché ?
- Le nystagmus est-il modifié par la position de la tête ?

Cette étude permet de déterminer quelle est la part de responsabilité du Nystagmus dans l'existence d'une attitude vicieuse .

Le torticollis est-il imputable au nystagmus ou au strabisme ?

5.- UN EXAMEN ANATOMIQUE DES DEUX YEUX

au biomicroscope et à l'ophtalmoscope permet de déceler une éventuelle cause organique responsable d'une amblyopie, portant sur les milieux transparents, la rétine, la choroïde ou le nerf optique .

6.- UN EXAMEN NEUROLOGIQUE ET UN EXAMEN GÉNÉRAL

peuvent être nécessaires .

EXAMEN ELECTRONYSTAGMOGRAPHIQUE

Les enregistrements sont réalisés selon la méthode préconisée par PIALOUX, à l'aide de l'appareil E.C.E.M. à plumes, muni d'amplificateurs du même type que ceux utilisés en électrorétinographie .

Quatre électrodes sont posées, deux verticales et deux horizontales . Les constantes sont les suivantes :

- Vitesse de déroulement du papier 60 mm/sec.
- Amplitude de déflexion 10 mm = 100 microvolts
- Constante de temps de l'appareil $\tau = 0,3$ sec.

Ces enregistrements électronystagmographiques sont faits successivement dans les différentes positions du regard : tout d'abord le regard étant à l'infini, puis lors de la convergence, enfin lors du passage des yeux de l'extrême droite à l'extrême gauche, en vision éloignée, puis en vision rapprochée. Ce passage se fait en fixant successivement une série de repères placés de 10° en 10° . L'enregistrement est ensuite refait en cachant successivement un oeil, puis l'autre, pour mettre en évidence le nystagmus latent . Le tracé est ensuite refait les yeux fermés, puis les yeux ouverts dans l'obscurité, toujours dans les différentes positions du regard . Ces tracés permettent :

- de confirmer qu'il s'agit bien de nystagmus latent : le tracé est stable lorsque les deux yeux sont ouverts ou ne présentent que de minimes secousses de 2 à 5 microvolts .
- d'étudier le nystagmus révélé par l'occlusion d'un oeil :

Son type :

Un nystagmus pendulaire revêt sur les tracés l'aspect d'une sinusoïde régulière. c'est à dire que les deux phases sont égales, la courbe d'inscription s'éloignant également en haut et en bas de la ligne de base .

Un nystagmus à ressort comprend une phase lente et une phase rapide. La phase rapide s'inscrit en une déflexion

à pente raide, la phase lente sous la forme d'un tracé à pente douce .

Par définition, le nystagmus bat du côté de la phase rapide . Les branchements de l'appareil sont effectués de telle façon qu'un mouvement des yeux vers la droite s'inscrive par une déflexion du tracé vers le haut . La ligne supérieure du tracé inscrit les mouvements de l'oeil gauche, la ligne inférieure les mouvements de l'oeil droit.

- La fréquence est facile à lire puisque l'on sait que la vitesse de déroulement du papier est de 60 mm/ sec. Il suffit de compter le nombre de déflexions enregistrées sur cette longueur du tracé .
- L'amplitude se calcule aisément puisque, selon l'étalonnage indiqué sur chaque enregistrement, 1 cm représente 100 microvolts .
- Les variations sont aussi intéressantes à noter :

. Variations :

- . dans le type, la fréquence et l'amplitude,
- . selon la direction du regard,
- . selon que l'oeil fixe ou qu'il est caché .

. Modifications

lorsque les yeux sont fermés ou lorsqu'ils sont ouverts dans l'obscurité .

ENREGISTREMENT

DU NYSTAGMUS OPTO-CINÉTIQUE

Le déroulement de damiers noirs et blancs correspondant à une acuité d'un dixième sur un écran placé à 2 mètres du sujet, d'abord de droite à gauche, puis de gauche à droite, entraîne un mouvement oculaire à ressort dont la phase rapide se fait dans le sens inverse du déroulement des images . Chez les sujets atteints de

nystagmus latent, ce nystagmus optocinétique est étudié d'abord les deux yeux ouverts, puis en cachant successivement un œil, puis l'autre.

Que se passe-t-il à l'occlusion d'un œil ?

Le nystagmus spontané est-il renforcé, annulé ou inversé ?

La réaction est-elle symétrique aux deux yeux lors de l'occlusion d'un œil ? La réaction est-elle semblable à l'occlusion de l'œil droit et à l'occlusion de l'œil gauche ?

NYSTAGMUS VESTIBULAIRE PROVOQUE

L'épreuve calorique, par injection d'eau froide à 20° pendant vingt secondes, dans une oreille, provoque un nystagmus à ressort qui bat du côté opposé à l'oreille irriguée. L'oreille droite est d'abord irriguée, le temps de l'atence d'apparition du nystagmus est chronométré, de même que sa durée. S'agit-il d'un nystagmus harmonieux, périphérique ? L'épreuve des index permet de répondre à cette question : les index tendus du sujet assis à distance du dossier du fauteuil, les yeux fermés, se déplacent du côté de l'oreille irriguée. Le nystagmus est observé, d'abord les deux yeux ouverts, puis à l'occlusion de chaque œil successivement. La même question se pose que lors du nystagmus optocinétique : Y a-t-il modification du nystagmus spontané ?

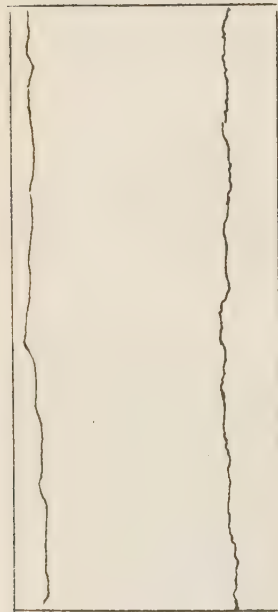
Est-il renforcé, annulé ou inversé ?

La réaction est-elle symétrique aux deux yeux lors de l'occlusion d'un œil ? Est-elle semblable, que l'œil droit ou l'œil gauche soient cachés ?

La même épreuve est recommencée en irriguant l'oreille gauche.

Au terme de cette épreuve, on conclut à une excitabilité labyrinthique normale ou à une hypo ou hyper-excitabilité d'un côté, en comparant le temps de latence et la durée de la réaction. Y a-t-il eu une réaction neurovégétative pendant cette épreuve ? Était-elle de même intensité à l'irrigation de l'oreille droite et de la gauche ? Quant au nystagmus spontané du sujet à l'occlusion d'un œil, était-il modifié par le nystagmus vestibulaire provoqué ?

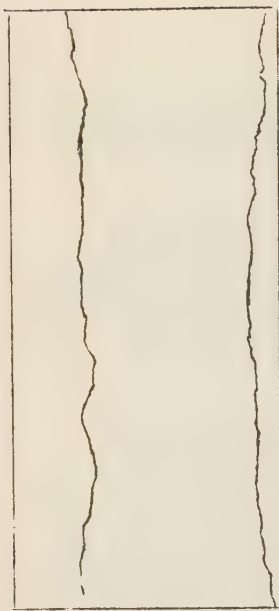
Face à l'Infini



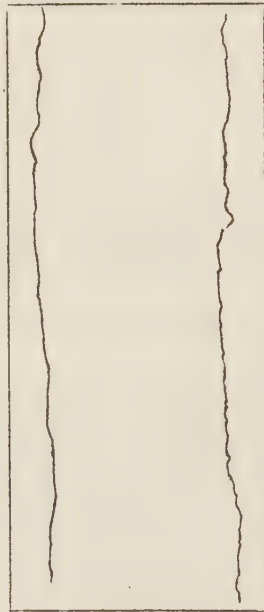
O.G

O.D

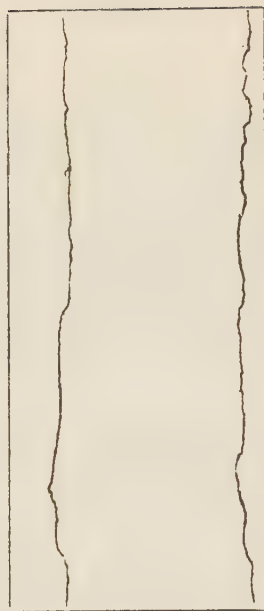
Position extrême B.G



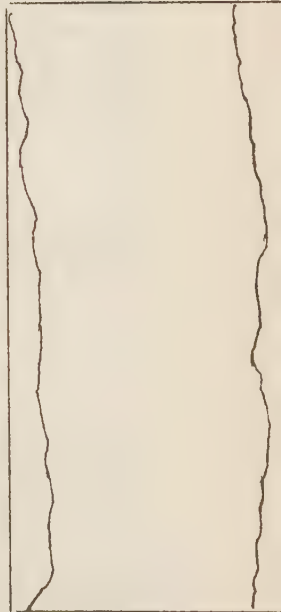
Face à 10 cm.



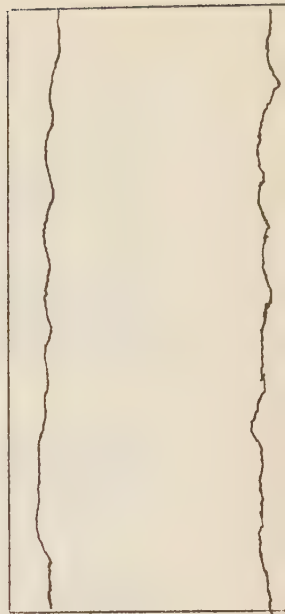
Passage de loin



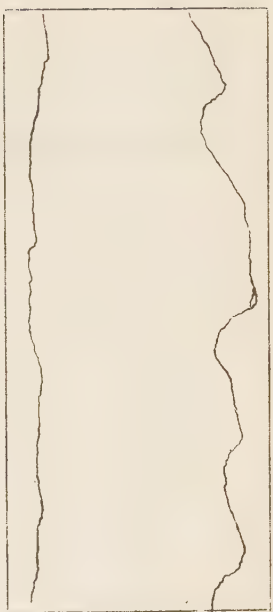
Position extrême H.D



Passage de près



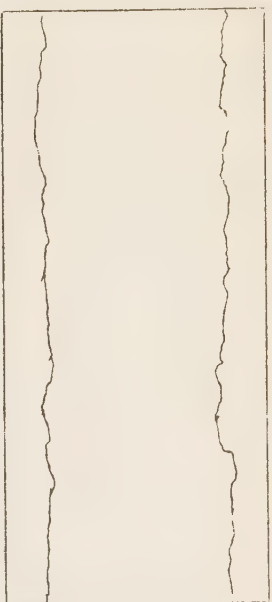
O.D. caché - 180°



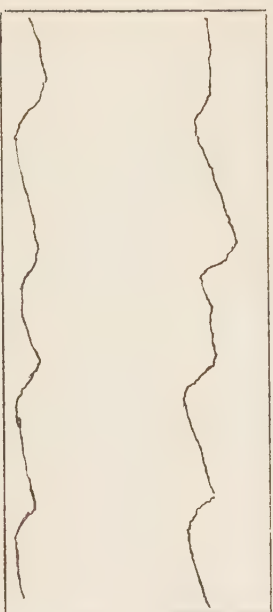
O.G.

O.D.

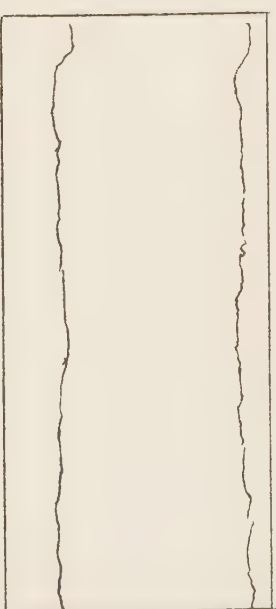
Yeux fermés - regard en H.



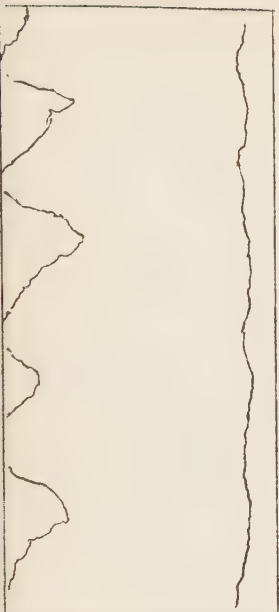
C.D. caché - 90°



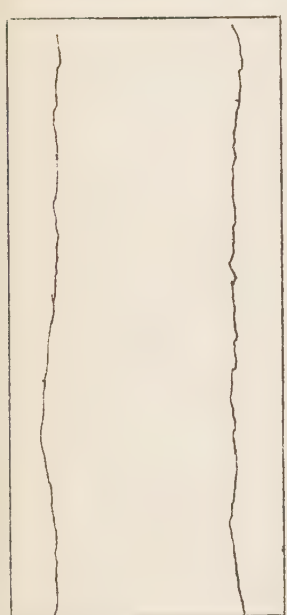
Yeux fermés - regard à D.



O.G. caché - 180°



Obscurité



OBSERVATIONS

..... O B S E R V A T I O N N° 1
.....

Emmanuel B, garçon de 19 ans

- Aucun antécédent connu.
- Réfraction myope de - 8,50 O.D.G.
- Acuité :

O.D. = 0,1

O.D.G. = 0,1

O.D.C. = N°2

O.G. = < 0,1

- V.B. = 0.
- Couleurs : normale
- Strabisme convergent : oeil droit fixateur .
- E.N.G. :

. les deux yeux ouverts, pas de nystagmus : de face
dans les positions
extrêmes,
dans les passages :
de loin,
de près .

. OEil droit caché : ressort G amplitude 10 μ v
fréquence 4/sec.

prédominant sur O.D. dans regard à D.
et sur O.G. " " à G.

. OEil gauche caché : instable, très faible amplitude
(beaucoup plus faible qu'O.D. caché)

. Yeux fermés et obscurité : pas de nystagmus .

***** OBSERVATION N° 2 *****

Chantal R fille de 9 ans

- Antécédents : Un oncle a une hypermétropie
Un cousin un strabisme convergent .
- Skiascopie : Hypermétropie O.D. = + 5 O.G. = + 6
- Acuité : O.D. = 0,2 O.D. : impossible
O.G. = 0,3 O.D.G. = 0,6 O.G. : N° 2 O.D.G. N°2
- V.B. = 0
- Couleurs ; Normale
- Strabisme convergent opéré il y a cinq ans, O.G. fixateur
O.D.(amblyopie relative)
- Motilité : double hyperphorie dans le regard latéral
perte du parallélisme dans le mouvement vertical
 - (- presque droite en haut
 - (- en esotropie en position primaire
 - (- en exotropie en bas .
- Torticolis : tête tournée à droite
- Examen biomicroscopique et fond d'oeil : normaux .
- E.N.G. Les deux yeux ouverts :
Pas de nystagmus de face, dans les positions extrêmes
dans les passages de loin et de près.
O.D. caché : ressort gauche
 - de 0° à 150° : amplitude 80 μ v
 - fréquence 5/secondes
 - prédomine O.D. dans le regard à droite .

- de 150 à 180° : diminution d'amplitude

Oeil gauche caché :

Ressort droit intermittent .

bouffées de 2 à 3 secousses, surtout entre 60 et 180°
amplitude 70 μ v

Yeux fermés et à l'obscurité : pas de nystagmus

O B S E R V A T I O N N° 3

Isabelle O fillette de 5 ans

- Antécédents : Un frère a un nystagmus congénital banal,
pendulaire, non latent .

Une arrière-grand-mère était albinos .

- Skiascopie : myopie : O.D.. O.G. = - 5

- Acuité : O.D. = 0,4 f. O.D.G. = 0,4 f. O.D. N° 3 O.D.G. N°2
 O.G. = 0,3 f. O.G. N° 4

- V.B. = 0

- Couleurs = Normale

- Pas de strabisme

- Double hyperphorie

- Pas de torticollis

- Examen biomicroscopique = normal

F.O. D. et G. : pôle postérieur pâle avec papilles pâles
atrophie choroïdienne, choroïdose myopique .

E.N.C. :

Les deux yeux ouverts : pas de nystagmus : de face,
dans les positions
extrêmes
dans les passages
de loin et de près

O.D. caché : ressort gauche : amplitude 50 μ v
fréquence 4/sec.
prédominant sur O.D.
augmentant nettement dans les
positions extrêmes

O.D. caché : ressort droit : amplitude

Yeux fermés et à l'obscurité : blocage total
non influencé par la position
des yeux

..... O B S E R V A T I O N N° 4

Alain G Garçon de 24 ans

- Antécédents : deux soeurs strabiques
une mère astigmatique

- Réfraction : J O.D. ($90^\circ \pm 1,50$ J O.G. ($80^\circ \pm 2,00$)
porte ($0^\circ - 1,00$) + 0,50 ($170^\circ - 1,75$) + 1,00

- Acuité : O.D. = 0,5 f O.D. = N°3
O.G. = 0,5 fr O.D.G. = 0,7 O.D.G. = N°2
O.G. = N°3
- V.B. = H.F. ++ Wirt N°1
- Couleurs : normale
- Double hyperphorie alternante, parfois hypertropie si O.D.
fixateur
bonne convergence .
- Attitude vicieuse : tête légèrement tournée à gauche
- Examen biomicroscopique normal O.D.G.
- Fond d'oeil normal O.D.G.
- E.N.G.

Les deux yeux ouverts : - de face : pas de nystagmus

- B-G : léger ressort G.
- B-D : léger ressort D
- passages de loin : pas de nystagmus
- passages de près : presque stable
petite instabilité dans le regard
extrême G. qui est presque physiologique .

OEil droit caché : ressort G de faible amplitude de 0 à 30°
disparaît de 30 à 60°
de grande amplitude de 60 à 80° (identique
(aux 2 yeux
(permanent

Oeil gauche caché : ressort D permanent de 0 à 150°
+ ample O.D. qu'O.C.

Yeux fermés et à l'obscurité : blocage total non influencé
par la position des yeux .

N.O.C.

Les deux yeux ouverts : N.O.C. tout à fait normal

Plus léger dans le déplacement
des images vers la gauche .

O.G. caché : ressort D, quel que soit le sens de déplacement
des images .

plus ample dans le déplacement des images vers
la gauche .

O.D. caché : Ressort C

quel que soit le sens de déplacement des images
beaucoup moins intense dans le déplacement des
images vers la gauche .

N. vestibulaire :

Oreille droite irriguée latence 18 " Durée : 1' 53"

O.D.G. : N. rapide peu ample = Ressort gauche

(O.G. caché) O.D. = 0 (N. spontané annulé)

(O.G. caché) O.G. = R.G. ↗↗ (N. spontané renforcé)

Oreille gauche irriguée latence 20 " durée 2'
(réaction végétative ++)

O.D.G. : N + rapide + intense = Ressort D

(O.G. caché) O.D. = R.D. ↗↗ (N. spontané renforcé)

(O.D. caché) O.G. = R.G. non modifié

Réponses normales symétriques, d'excitabilité vestibulaire
normale mais annulant le nystagmus lors de l'excitation de
l'oreille droite et ne le modifiant pas lors de l'excitation
de l'oreille gauche.

OBSERVATION № 5

Danièle K Fille de 16 ans

- [illegible]

Les deux yeux ouverts : - de face : pas de nystagmus

- dans les positions extrêmes :
pas de nystagmus
- dans les passages de loin : tracé
presque stable. Quelques mou-
vements à ressort, dans les
positions extrêmes, intermittents,
de faible amplitude .
- dans les passages de près : idem .

O.D. caché : Ressort g. régulier dans son amplitude 70 μ v
et sa fréquence ,

toujours plus marqué sur l'O.D. dans le regard
à droite ,
et sur l'oeil gauche dans le regard à gauche ,

O.G. caché : Ressort D, régulier, beaucoup moins ample .

Yeux fermés et à l'obscurité : pas de nystagmus .

Blocage total non influencé par la position
des yeux .

..... O B S E R V A T I O N N° 6

Martine LE G Fillette de 9 ans

- Antécédent : fausse jumelle . Soeur normale .
- Skioscopie : O.D. + 4,50 O.G. = + 5,00
- Acuité : O.D. = 10/10 O.D. N°2
 O.G. = 0,3 V.O.D.G. 10/10 O.G. N°5 ODG N° 1,50
- V.B. = 0
- Couleurs : Normale
- Strabisme convergent : O.D. fixateur
- Motilité; syndrome A, double hyperphorie
 si O.G. fixateur hyperphorie D (+++) et ↗ du nystagmus .
- Torticolis : Tête penchée sur épaule droite
- Examen biomicroscopique : N1.
- Fond d'oeil = R.A.S.

E.N.G. - Les deux yeux ouverts, pas de nystagmus :

de face,
dans les positions extrêmes
dans le passage de loin
dans le passage de près .

O.D. caché : Ressort G.

de 0° à 100° symétrique aux deux yeux, régulier,
amplitude 50 μ v, fréquence 4/sec.

de 100° à 180° : O.G. secousses anarchiques, irrégulières
tant dans leur amplitude que dans leur
fréquence .

O.D. presque stable

O.G. caché : Ressort droit minime de 2 à 5 μ v

de 0° à 40° fréquence irrégulière (de 2 à 5 sec.)
surtout visible sur O.D.

de 40° à 180° : tracé presque stable,
une secousse lors des changements de positions .

Yeux fermés : pas de nystagmus

Obscurité : Pas de nystagmus .

N.O.C. Deux yeux ouverts : discret nystagmus

d'aspect normal, classique, dans le
déplacement des images vers la droite
et vers la gauche .

O.G. caché : N.O.C. discret,
un peu moins marqué dans le déplacement
des images vers la gauche

O.D. caché : Ressort gauche
quel que soit le sens de déplacement
des images .

N. vestibulaire :

Oreille droite irriguée : réaction neuro-végétative ++

latence 20" Durée 1 ' 45 "

O.D.G. : Ressort G rapide fin,

(D.G. caché) O.D. = 0 donc N. spontané annulé

(O.D. caché) O.G. = R.G. (+++) N. spontané renforcé

Oreille gauche irriguée Latence 45 " durée 2'

O.D.G. : Ressort D N. beaucoup plus lent, beaucoup moins
ample

(O.G. caché) Ressort D (++) = N. habituel renforcé

(O.D. caché) Ressort G. faible = donc N. spontané diminué
mais pas tout à fait annulé .

= Hyperexcitabilité labyrinthique droite

Ici, l'épreuve expérimentale vestibulaire du côté droit
parvient à égaler et donc à neutraliser le nystagmus
spontané, tandis qu'elle ne parvient à égaler du côté
gauche .

..... O B S E R V A T I O N N° 7

Marie-Martine S ... Fille de 16 ans

- Antécédent : myxoedème infantile
retard psychique de 5 ou 6 ans .
- Skiascopie : Hypermétropie O.D. + 2 O.G. + 2,50
- Acuité : O.D. = 0,4 O.D.G. = 0,7 O.D. = N°2 DDG = N°1,50f
O.G. = 0,2 O.G. = N°4

V.B. = 0

Couleurs : Normale

Strabisme convergent O.D. fixateur

Motilité double hyperphorie, down shoot

Attitude vicieuse : lève la tête pour se mettre le regard en bas .

Examen biomicroscopique : normal

Fond d'oeil : papilles pâles surtout O.G.

granité maculaire bilatéral évoquant une dégénérescence
plutôt qu'une choroïdite .

E.N.G.

les deux yeux ouverts (de face pas de nystagmus
(dans les positions extrêmes : très légère
(instabilité
(dans les passages de loin : microsecousses
(à ressort
(dans les passages de près : idem, surtout
dans les positions extrêmes.

O.D. caché : Ressort G (amplitude irrégulière 50 à 150
(prédominant sur O.D.
(se calmant dans le regard à gauche
(aspect identique de loin et de près .

O.G. caché : Ressort D (amplitude beaucoup moins grande
(assez régulier
(pas de prédominance sur l oeil
(amplitude plus grande dans les passages
(de loin qu'à ceux de près .

Yeux fermés : pas de nystagmus .

A l'obscurité : presque stable (quelques secousses à ressort) .

E.N.G. :

Les deux yeux ouverts de face : pas de nystagmus

B - G quelques secousses à ressort

→ dans les passages de loin

dans le regard extrême D : secousses à ressort D
par bouffées
réapparition également par bouffées à 170°
et à 130°

→ dans les passages de près : tracé plus stable

dans le regard extrême G : quelques secousses
à ressort G.

O.D. caché : Ressort G : faible amplitude 20 μ v

permanent, fréquent

prédominant sur O.D. dans le regard à D

sur O.G. dans le regard à G.

O.G. caché : Ressort D (moins net que si O.D. caché)

secousses à ressort amplitude fréquence prédominant
sur OD dans le regard à droite
sur OG dans le regard à gauche

Yeux fermés : pas de nystagmus, tracé stable non influencé par
la position des yeux .

A l'obscurité : tracé stable, sauf par instant quelques bouffées
de secousses à ressort battant vers la D.

N.O.C. :

Les deux yeux ouverts : R.D. lors du passage des images vers
la gauche

Pas de nystagmus lors du passage vers
la droite

O.G. caché : Ressort droit quel que soit le sens de passage
des images

O.D. caché : Pas de nystagmus quel que soit le sens de passage
des images .

N. vestibulaire :

Oreille droite irriguée Latence 22" durée 2'08

O.D.G. : Ressort G : rapide, intense, harmonieux .

(O.G. caché) O.D. = R.G. (++) donc N. spontané inversé

(O.D. caché) O.G. = R.G. (+) donc N. spontané renforcé

Oreille gauche irriguée Latence 22 " Durée 2'30"

O.D.G. Ressort D rapide, intense, harmonieux .

(O.G. caché) O.D. = R.D. $\nearrow \nearrow$ donc N. spontané renforcé

(O.D. caché) O.G. = R.D. faible donc N. spontané inversé .

Dans ce cas, le nystagmus vestibulaire expérimental prend le pas sur le Nystagmus spontané .

..... OBSERVATION N° 10

Patrick S Garçon de 10 ans

- Antécédents : Un oncle paternel strabique

Mère et un frère : myopes

- Réfraction J O.D. = $60^{\circ} \pm 1,50$ J O.G. = $120^{\circ} \pm 1,50$

- Skiascope O.D. - 5 vert.
- 4 horiz .

O.G. - 6 vert.
- 5 horiz .

- Acuité : O.D. = 0,3
O.G. = 0,2

O D G = 0,4 f

O.D. N°3
O.G. N°2 f ODG N°2

- V.B. : Fusion de près intermittente
- Couleurs : normale
- Strabisme convergent alternant avec hypertropie droite
O.G. fixateur
- Motilité en V.B. hyperaction des 2 P o (syndrome A)
écran double hyperphorie
- Torticolis : tête penchée à gauche et légèrement en bas
- Examen biomicroscopique anisocorie (O.D. > O.G.)
- Fond d'oeil : légère choroïdose myopique .
- E.N.G. : (de face : Ressort G de très faible amplitude
((2 à 5 μv) permanent .
les deux yeux ouverts (dans les positions extrêmes : légère aug-
(mentation du ressort gauche .
(dans les passages de loin : tracé presque
(stable
(dans les passages de près : secousses nys-
(tagmiques un peu plus amples, mais
(intermittentes .
- O.D. caché : Ressort G de forte amplitude (40 à 200 μv)
fréquence prédominant sur O.D.
prédominant sur O.D. dans le regard à D.
sur O.G. dans le regard à G.
- O.G. caché : Ressort D : aspect identique
- Les yeux fermés : pas de nystagmus
- A l'obscurité : quelques secousses, rares, anarchiques .
- N.O.C. : Deux yeux ouverts : réaction normale
bat bien à D dans le déplacement des images vers la G.
à G " " " " " " " D.
- O.G. caché : Ressort D
- R.D. (++) grande fréquence et grande amplitude dans le dépla-
cement des images vers la gauche
= accentuation du N. spontané .

R.G. (+) amplitude et fréquence bien moindre dans
le déplacement des images vers la gauche
donc Nystagmus spontané non modifié .

N. vestibulaire :

- Oreille droite irriguée Latence 50" durée 25 "

O.D.G. Ressort G peu ample

(O.G. caché) O.D. : R.D. (++) = augmentation du N.spontané

(O.D. caché) O.G. = R.G. $\searrow$: diminution du N. spontané

Ces deux réponses sont contraires à celles
que l'on attendait.

- Oreille G. irriguée Latence 30 " durée 1' 20"

O.D.G. Ressort D : Nystagmus plus ample, plus fréquent

(O.G. caché) O.D. = R.D. (++) : augmentation du N. spontané

(O.D. caché) O.G. = R.D. = Inversion du N. spontané

Hypoexcitabilité vestibulaire droite ou l'excitation expéri-
mentale du vestibule donne des réactions paradoxales .

Du côté gauche, au contraire, réponse normale : le Nystagmus
instrumental prend le pas sur le Nystagmus spontané .

OBSERV.	ACUITE VISUELLE						STRABISME	OEIL FIXATEUR	V.B.	MOTILITE	TORTICOLIS
	LOIN			PRES							
	O.D.	O.C.	O.D.C.	O.D.	O.C.	O.D.C.					
N° 7 lésions parama- culaires	0,4	0,2	0,7	N° 2	N° 4	N°1,5f	convergent	O.D.	0	Double hyperphorie upshoot POD très léger, limitation POG down shoot	tête levée pr se motre ds le regard en bas,
N° 8	0,4f	0,3f	0,4	N°2f	N° 5	N° 2	convergent + HD.	O.D.	0 (CRA)	Up shoot ODG ((OG > OD) limitation DED limitation GO : (OD > OG) reflexe de converg. très moyen - Hypor- tropie OG si OD en adduction et OD+++ si OG en abduction	tête penchée à D. menton en av. (type GO)
N° 9 abiotro- phie ré- tinienne	0,1	0,1	0,2f	N° 8	N° 8	N° 6f à 15 cm	convergent alternant	O.C. de près	0	Hyperaction adduc- tion OG - Reflexe de convergence assez bon	Tête penchée à G.
N°10	0,3	0,2	0,4f	N° 3	N°2f	N° 2	convergent alternant + HD ^t	O.C.	F' intermit- tant	en VB syndrome A Hyperaction des 2 PO - Ecran dbl. Hyperphorie	Tête penchée à G. et légèrement en B.

N° OBS.	FACE	POSITIONS EXTREMES	PASSAGES de LOIN	PASSAGES de PRES	C.D. CACHÉ	O.G. CACHÉ	YEUX FERMES	OBSCURITE	TRAITEMENT
1	0	0 Tout à fait stable	0	0	Ressort G amplitude 10 μ V fréquence 4/sec Prédom. OD ds regard D OG ds regard G	instable très faible amplitude (bop + faible qu'OD caché)	0	0	Lentilles cornéennes
2	0	0	0	0	Ressort G. de 0 à 150° amplitude 80 μ V fréquence 5/sec prédomine OD ds regard → D de 150 à 180° amplitude ✓	Ressort D intermittent Bouffées de 2 à 3 secousses surtout entre 60 et 180° amplitude 70 μ V	0	0	+ 3 ODC. + prismos 6 Δ à base D ↓ amélioration subjective ↓ torticolis tête # droité
3	0	0	# 0	# 0	Ressort G amplitude 100 μ V fréquence 5 sec. Prédominant OD nettement ds position extrêm.	Ressort D amplitude 5 fois - forte.	0	0	
4	0	B-G ressort G B-D ressort D	0	# 0 petite insta- bilité ds le regard extre- me G. # physiolog.	Ressort G de 0 à 30° faible amplit. da 30 à 60° disparaît de 60 à 180° gde amplitude, identique aux	Ressort D perm. de 0 à 150° + ampli OD. qu'OG, non influen- cé par la position des yeux	0	0	

N° OBS.	FACE	POSITIONS EXTREMES	PASSAGES de LOIN	PASSAGES de PRES	O.D. CACHÉ	O.G. CACHÉ	YEUX FRFRMS	OBSCU-RTÉ	TRAITEMENT
5	0	0	#0 qq. mvts. à ressort intermittents de faible ampl. des les positions extr.	# idem petite instabilité	Ressort G - régulier dans son ampl. 70µV et dans sa fréquence -Tjs + marqué OD ds rep. à D CG ds rep. à G	Ressort D régulier bcp. - ample	0	0	interv. strab. 2m OC D int. = 5mm D ext. = 8mm Nystagmus réapparu 3 j. après interv.
6	0	0	0	0	Ressort G de 0° à 100° ampl. de 0 à 100° ampl. 50 µV. fréquence 4/sec, symétrique aux 2 yeux de 100 à 180° OC secousses anarchiques irrégulier tant ds A que F OD presque stable	Ressort D de 0 à 40° peu ample 2 à 5 µV Fréquence irrégul. 2 à 5/sec surt. not sur: OD de 40 à 180° tracé presque stable. Faible secousses lors des changements de position	0	0	interv. strab. + bifocaux ↑ amélioration torticollis
7	0	# 0 légère instabilité	Micro-secousses à ressort	idem surtout not ds les posit. extrêmes	Ressort G ampl. 50 à 150µV prédomin. sur OD so calmant ds regard à G aspect identiq. loin et près	Ressort D ampl. bcp. - gdo. ampl. et fréq. assez régulière pas de prédom. sur l oeil ampl. + gdo aux passages de loin	0	# 0 qq. secousses à ressort	correction optique + prismes

N° OBS.	FACE	POSITIONS EXTREMES	PASSAGES de LOIN	PASSAGES de PRES	O.D. CACHÉ	O.C. CACHÉ	YEUX FERMES	OBSCU-RITÉ	TRAITEMENT
8	0	quelques secousses pour amples	qq. secousses de la regard lat. extrême RD ds rog à D RC ds rog à C	même aspect	Ressort G Ampl. 80 à 100 μ V régulier 5/sec.	Ressort D moins ample moins fréquent	# 0 parfois qq. sec. par bouffée (RD)		Interv. strab. $\checkmark$ améliorat. torticollis et AV.
9.	0	Bas et G qq. secous à ressort	Regard ext. D secousses à ressort CD par bouffées réapparaiss. à 170° et à 130° egal par bouffées	Tracé plus stable regard extr. G. qq sec. à ressort O.G.	Ressort G faible ampl. 20 μ V perman. fréquent. prédom. OG ds regard à G OD. ds regard à D	Ressort D (moins net que si CD caché) secousses à ressort. Ampl. fréq. Prédom. O.D ds regard à D bcp moins impor. ds regard à G.	C non influen par la posit des yeux	tracé stable sauf par instant bouffées do soc. à res- sort battant → D	
10	Ros. G T.fai blo Ampl. 25 μ V perm.	1 Ressort G tracé presque stable	# 0 secousses nystagmiques plus amples moins intermittentes	Ressort G forte amplitude 40 à 200 μ V Fréquence prédomin. OD ds rog. à D OG ds rog. à G	Ressort D même aspect	0 qq. soc rars anarch.	interv. strab. $\checkmark$ disparit. torticollis moillonne AV.		

ANALYSE
DU
MATÉRIEL D'ÉTUDE

Notre étude a porté sur 10 sujets âgés de 5 à 24 ans dont la moitié a moins de 12 ans .

- Tous sont des Nystagmus congénitaux .
- Quatre ont une lésion oculaire organique :
 - . 1 cataracte congénitale unilatérale partielle,
 - . 1 abiotrophie rétinienne,
 - . 1 para-albinisme avec pôle postérieur pâle
et papille pâle,
 - . 1 lésion paramaculaire bilatérale évoquant une
dégénérescence plutôt qu'une choroïdite .

- Parmi les troubles de la réfraction, on a pu relever :

- . 4 sujets porteurs d'un astigmatisme de 1,5 à 2 dioptries
- . 2 cas de myopie de 5 à 8,5 dioptries dont un
chez un myope de 5 dioptries .
- . 3 cas d'hypermétropie de 4,5 à 6 dioptries .
- . 1 cas d'anisométrie important OD + 2 OG - 8

- L'enquête familiale a permis de retrouver dans les antécédents :

- . Chez trois sujets des amétropies et des strabismes,
- . 1 fillette qui avait un frère atteint de nystagmus congénital banal (non latent)
- . 1 arrière-grand'mère albinos
- . dans 6 cas, l'affection oculaire a paru isolée .

RESULTATS

En confrontant ces 10 observations prises suivant le même protocole, et en reprenant un à un les éléments qui les composent, nous avons essayé d'en dégager les faits essentiels.

On dit classiquement que l'acuité visuelle des sujets présentant un nystagmus latent est très médiocre en vision monoculaire, et excellente en vision binoculaire .

En fait, si la vision de près chez tous nos malades atteint le N° 2 ou même le N° 1,5 de l'échelle de PARINAUD, la vision éloignée, par contre, est loin d'être aussi satisfaisante :

- deux sujets seulement ont une acuité de 10/10
- deux ont une acuité de 7/10
- les autres, soit 6 sur 10, ont une acuité, en vision binoculaire, inférieure à 4/10.

On note cependant que, même dans les cas où l'acuité visuelle des deux yeux ensemble est médiocre, elle est cependant supérieure à la vision de chaque oeil puis séparément d'au moins 1/10.

On note également que, dans nos observations, la différence d'acuité entre les deux yeux est peu importante mis à part deux cas d'amblyopie .

S'il n'existe qu'un seul cas d'iso acuité, dans six cas sur 10 il n'existe entre les deux yeux qu'une différence d'acuité de 1/10, dans un cas une différence d'acuité de 2/10 .

- Or, on remarque qu'une vision binoculaire (au sens orthoptique du terme) n'est retrouvée chez aucun de nos patients sauf un, et encore elle est mineure (test House Fly positif et Wirt, N°1) . Ceci permet donc d'ores et déjà de conclure que ce n'est pas la vision binoculaire qui rétablit la statique oculaire perturbée des sujets atteints de nystagmus latent .

- Notons que deux de nos patients ont une amblyopie (l'une est d'origine organo-fonctionnelle, cataracte congénitale zonulaire partielle et anisométrie associées).

- L'étude de la motilité permet de constater qu'il existe chez tous ces malades des troubles oculo-moteurs : tous ont un strabisme ou une hyperphorie souvent même les deux. Nous avons trouvé :

- . 7 strabismes convergents,
 - dont 3 avec double hyperphorie,
 - 2 avec double hypertropie.

Ces strabismes sont des strabismes dits " d'innervation " et non des strabismes accommodatifs .

- . 1 strabisme divergent avec double hyperphorie,
- . 1 double hyperphorie isolée,
- . 1 double hyperphorie alternante .

Tous nos sujets atteints de nystagmus latent ont donc une hyperphorie et 8 sur 10 ont un strabisme associé à l'hyperphorie . Cet fait est connu puisqu'ANDERSON, en 1931, a décrit vingt cas de Nystagmus latent dont 13 typiques qui avaient tous une hyperphorie alternante ou une sursumduction . Il distingue trois types de trouble oculo-moteurs :

- la sursumduction alternante, déviation verticale apparaissant lors de la dissociation de la vision binoculaire, mais sans qu'il existe un déséquilibre musculaire,
- l'hypertropie alternante, déviation verticale avec déséquilibre musculaire (hyperaction des petits obliques)
- l'hypertropie alternante, déviation verticale, due le plus souvent à une parésie des abaisseurs avec parfois hyperphorie surajoutée .

Dans notre série, nous trouvons :

- 2 cas de sursumduction,
- 5 cas d'hyperphorie par hyperaction des petits
obliques,
- 2 cas d'hypertropie avec limitation des grands
obliques .

- La notion de torticollis est classique également, dans le nystagmus latent; il est dû au strabisme et non au nystagmus.

Sur nos 10 malades, 7 ont une attitude vicieuse :

- 2 seulement sont des torticollis latéraux,
- 4 sont des torticollis obliques (3 du type petit
(oblique
(1 du type grand
(oblique
- 1 est un torticollis vertical par insuffisance des
abaisseurs

- Le Nystagmus lui-même est l'élément essentiel de cette étude.

. Par définition, puisqu'il s'agit ici de Nystagmus latent, lorsque les deux yeux sont ouverts, ils sont stables : il n'y a pas de nystagmus . Il existe parfois quelques minuscules secousses de 2 à 5 microvolts, mais qui ne sont pas assez amples pour que l'on puisse parler de nystagmus, et ceci surtout dans les positions extrêmes : en haut à droite, en bas à droite, en haut à gauche, en bas à gauche, et dans les positions latérales extrêmes, droite et gauche, ce qui est presque considéré comme physiologique.

. Lorsqu'un oeil est caché, il existe un nystagmus évident :

1.- Ce Nystagmus est bilatéral : les deux yeux sont animés de mouvements nystagmiques .

2.- Ce nystagmus est inégal aux deux yeux :

- dans cette série, il est souvent plus net lorsque l'oeil droit est caché, et prédomine sur l'oeil droit. Notons que chez cinq de nos strabiques, l'oeil droit est l'oeil fixateur ou a la meilleure acuité . Le nystagmus semble donc être plus net quand le meilleur oeil est caché .

- Il prédomine presque toujours :

- . sur l'oeil droit dans le regard à droite,
- . sur l'oeil gauche dans le regard à gauche, c'est à dire augmente en abduction et diminue en adduction.

3.- C'est toujours un Nystagmus à ressort :

- . 4 ont une composante rotatoire, bien mise en évidence dans le sens d'action du P.O.

4.- Ce mouvement de ressort bat toujours du côté de l'oeil fixant .

- . OEil droit caché : ressort gauche,
- . OEil gauche caché : ressort droit .

5.- L'amplitude n'est pas proportionnelle à l'acuité visuelle, mais souvent proportionnelle a sa valeur relative : quand l'oeil le plus faible est caché, le nystagmus est fin ; quand l'oeil le plus fort est caché, le nystagmus est plus ample .

Elle est souvent plus grande :

- . sur l'oeil droit dans le regard à droite,
- . sur l'oeil gauche dans le regard à gauche .

Nous retrouvons là les caractéristiques des Nystagmus congénitaux, dont l'amplitude est sans rapport avec l'acuité visuelle, et qui sont moins amples lors de la convergence ou lorsque l'oeil est en adduction .

DISCUSSION PATHOGENIQUE

ET

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

- 6.- La fréquence est dans tous les cas de 3 à 5 par seconde .
- 7.- Les yeux fermés, il y a blocage du nystagmus qui disparaît complètement : le tracé est stable .
- 8.- A l'obscurité, que les yeux soient ouverts ou fermés, et quelle que soit leur position, il n'y a pas non plus de nystagmus .

Ces deux dernières conditions d'examen sont très intéressantes quant à la physio-pathologie du Nystagmus; en effet :

- les yeux fermés, le stimulus lumineux est supprimé, donc le light tonus supprimé, ainsi que le tonus oculaire de base (S. de Charles BELL) et le tonus de fixation .
- dans l'obscurité, les yeux ouverts, le light tonus est supprimé, ainsi que le tonus de fixation, mais le tonus de base persiste.

Quel est donc le tonus qui rétablit la statique oculaire lorsque les deux yeux sont ouverts : light tonus, (c'est-à-dire réponse à la stimulation de la rétine périphérique) ou tonus de fixation (c'est-à-dire réponse à la stimulation de la macula) ou tonus musculaire (c'est-à-dire réponse à la stimulation des propriocepteurs, notamment dans la double hyperphorie) ?

- L'étude du N.O.C., qui n'a malheureusement pas pu être faite chez tous nos sujets permet néanmoins de constater que le nystagmus spontané prend le plus souvent le pas sur le nystagmus provoqué ou tout au moins n'est pas modifié par lui .
- L'étude du Nystagmus vestibulaire provoqué, qui n'a pu être faite que chez quelques-uns de nos malades ne permet pas de conclure .

Nous avons trouvé :

- 1 cas d'excitabilité vestibulaire normale,
mais annulant le nystagmus lors de l'excitation
de l'oreille droite, et ne le modifiant pas lors
de l'excitation de l'oreille gauche .
 - 1 cas d'hyperexcitabilité labyrinthique droite où
l'épreuve expérimentale vestibulaire droite parvient
à égaler donc à neutraliser le nystagmus spontané,
tandis qu'elle ne parvient pas à l'égaler du côté
gauche .
 - 1 cas d'hypoexcitabilité vestibulaire droite où
l'excitation expérimentale du vestibule donne des
réactions paradoxales, alors que, du côté gauche,
la réponse est normale : le Nystagmus instrumental
prend le pas sur le nystagmus spontané .
 - 1 cas où l'excitabilité vestibulaire est normale où
la réponse des deux côtés est identique : le nystagmus
vestibulaire provoqué prend le pas sur le nystagmus
spontané .
-

Dès 1872, on s'est intéressé à la pathogénie du Nystagmus latent .

FAUCON en a décrit un cas où le Nystagmus qui existait de loin disparaissait lors de la convergence ; il était plus marqué dans l'abduction que dans l'adduction ; c'était un nystagmus à ressort dont la phase rapide se faisait toujours vers l'oeil fixant . FAUCON invoquait à l'origine une insuffisance ou une parésie des droits internes . Il a été rejoint dans cette idée par WEHRLE en 1916.

Une douzaine de cas ont été décrits avant 1912 mais comme des curiosités et non comme une entité clinique .

C'est FROMAGET qui en a fait une entité clinique. Il a décrit son premier cas en 1912.

Il s'agissait d'un garçon de 21 ans qui avait un strabisme convergent de l'oeil droit .

Son acuité visuelle était de moins d'un dixième de l'oeil droit, de quatre dixièmes de l'oeil gauche et de dix dixièmes en binoculaire .

En dehors du strabisme existait également un trouble de la motilité intrinsèque : un hippus pupillaire. Les deux yeux ouverts, il n'y avait pas de nystagmus, l'occlusion d'un oeil faisait apparaître un nystagmus à ressort battant vers l'oeil fixant .

Il pouvait également le provoquer en interposant devant un oeil une lentille convexe de + 8 dioptries.

Un an plus tard, FROMAGET en a décrit trois autres cas :

- l'un avec un strabisme concomittant,
- le second avec un strabisme paralytique
(paralysie du droit externe)
- le troisième n'avait pas de strabisme, mais une taie
cornéenne (ophtalmie du nouveau-né).

En 1916, FROMAGET décrit six autres cas dont trois seulement sont des nystagmus latents purs .

Deux ont un oeil aveugle à la suite de traumatisme grave. Il n'y a pas de nystagmus lorsque les deux yeux sont ouverts. L'occlusion de l'oeil aveugle ne provoque pas de nystagmus. L'occlusion du bon oeil provoque un nystagmus .

Le troisième cas était celui d'un sujet chez lequel le nystagmus, jusqu'alors latent, est devenu permanent après l'énucléation d'un oeil pour blessure de guerre .

FROMAGET et ses collaborateurs font l'analogie avec le strabisme latent : tout comme le désir de fusion maintient latent un strabisme, de même la fixation avec les deux yeux ou tout au moins l'excitation des deux rétines maintient latent le nystagmus .

Mais comment expliquer le phénomène quand un oeil est aveugle ?

COPPEZ, en 1913, et DORFF, en 1914, invoquent l'existence d'un centre du regard tonique sous-cortical et d'un centre du regard clonique cortical .

Dans le Nystagmus latent, le centre tonique serait lésé et le centre clonique deviendrait dominant .

VAN DER HOEWE, en 1917, pense également que la cause primitive est la labilité de l'équilibre des centres de coordination : une stimulation visuelle de l'oeil gauche exercerait sur les centres de coordination une influence tendant à mouvoir les yeux vers la droite et vice versa ; cette labilité primitive deviendrait manifeste en vision monoculaire .

GERTZ, en 1920, suppose l'existence d'un " appareil de position " et d'un " appareil de regard " .

LAFON, en 1920 également, parle d'un " facteur " statique " et d'un " facteur dynamique " .

KESTENBAUM, en 1925, suppose que les maculae envoient des réflexes aux muscles, qui se neutralisent les uns les autres lorsque les deux yeux sont ouverts, mais sont déséquilibrés lorsqu'un oeil est caché .

Il distingue des " réflexes homonymes ", les influx de la fovea de l'oeil droit provoquant une déviation vers la droite, et, de l'oeil gauche, une déviation vers la gauche et des " réflexes hétéronymes ", des influx de la fovea de l'oeil droit provoquant une déviation vers la gauche, et de l'oeil gauche, une déviation vers la droite . Le Nystagmus latent serait dû à une perturbation des réflexes homonymes .

Tandis que VAN DER HOEWE considère que la perturbation primitive est la labilité de l'équilibre des centres de coordination, la prédominance des réflexes de fixation hétéronyme étant normale, KESTENBAUM considère que cette prédominance des réflexes hétéronymes n'est pas normale et qu'elle est due à une perturbation des réflexes homonymes .

BERG, en 1917, considère que la cause du déséquilibre siège dans le labyrinthe et que le trouble de la statique est inhibé par le contrôle visuel .

OHM, au contraire, accuse l'exclusion des influx de l'oeil caché vers le labyrinthe .

ESTHERS, en 1930, contrairement à la théorie d'OHM, qui considère donc les noyaux vestibulaires comme un centre périphérique du regard, remarque que le fait de cacher un oeil n'a jamais provoqué un nystagmus dans aucune affection labyrinthique .

ROELOFS, en 1928, pense que cet équilibre instable serait dû à une perturbation dans le développement du tonus dans la mesure où celui-ci dépend d'influx musculo-sensoriels et du stimulus lumineux .

Il considère cette prédominance des réflexes hétéronymes comme un problème secondaire : Dès qu'un oeil devient incapable, par une insuffisance de tonus musculaire, de maintenir la position de convergence qu'il doit assurer, et dévie en dehors, il se produit de façon réflexe un mouvement de convergence et un mouvement conjugué vers l'autre oeil . Ce dernier réflexe hétéronyme ne restitue pas la position de convergence, mais contribue à augmenter le tonus et à conserver la vision binoculaire . Si l'on cache un oeil, on interrompt la convergence binoculaire, cette augmentation de tonus se manifeste par un nystagmus à ressort .

SORSBY, en 1931, insiste surtout sur l'inconstance des caractéristiques du Nystagmus latent : Inconstance d'un malade à l'autre, et chez un même malade d'un examen à l'autre, ou au cours du même examen . D'où les nombreuses théories s'appuyant sur des faits différents, mais que les auteurs ont rencontré plus fréquemment dans leur série d'observations .

DUKE ELDER, en 1949, donne au Nystagmus latent la même définition .

Il rapporte qu'en règle os yeux ne sont pas normaux. Il existe parfois une anomalie au fond d'oeil ou une cicatrice cornéenne, mais surtout il existe souvent un strabisme (habituellement convergent, rarement divergent).

On le rencontrerait souvent chez des sujets qui ont une acuité différente aux deux yeux .

- Quand l'oeil le plus faible est caché, le nystagmus est fin,
- Quand l'oeil le plus fort est caché, le nystagmus des deux yeux est plus ample ,
- Parfois, lorsqu'un oeil a une acuité très faible, si on cache le meilleur oeil, au lieu d'un nystagmus, on peut voir une déviation conjuguée des deux yeux vers l'oeil caché "déviation latente de KESTENBAUM "

Pour DUKE ELDER aucune des théories avancées pour expliquer ce phénomène n'est satisfaisante, mais la condition requise essentielle semble être la formation d'une image précise sur la macula d'un oeil et pas sur l'autre ; le nystagmus serait dû à une perturbation des centres supra-nucléaires de coordination des mouvements oculaires, dont la stabilité peut se trouver modifiée par une inégalité des influx qui leur parviennent des mécanismes oculo-moteurs et de posture, aussi bien que par une modification du contrôle inhibiteur des centres supérieurs .

ANDERSON, en 1954, dans son étude " Nystagmus latent et Hyperphorie alternante " pense qu'il y a le plus souvent hyperaction d'un ou des deux petits obliques . La composante rotatoire si souvent constatée dans le nystagmus latent est probablement due au même trouble oculo-moteur .

KEINER et ROELOFS pensent qu'il existe une perturbation primitive dans le développement des réflexes optomoteurs . Ils rejoignent alors KESTENBAUM qui distingue deux formes de nystagmus : le Nystagmus de fixation et le Nystagmus de mise au point, mais leurs idées sur le développement et la nature des réflexes de fixation et de mise au point sont différentes .

Dans leur étude des " Réflexes optomoteurs " et de leur rôle dans le Nystagmus, ces auteurs définissent ainsi le " Tonus du regard " ou " Gaze tonus " :

" C'est un état continuuel d'excitation des centres de coordination (en partie autonome, en partie réflexe) . "

Le " Gaze tonus " aurait :

1.- Une composante optique constituée elle-même par :

- . le "light tonus"(ou tonus à la stimulation lumineuse) qui contribue à maintenir l'oeil dans l'orbite en position primaire, ou à rétablir l'équilibre par rapport au corps du sujet lui-même .

Ce tonus est régi par des réflexes proprioceptifs monoculaires .

- . Le tonus de fixation, qui tend à maintenir immobile l'image rétinienne . Il s'agit là d'un maintien de la position de l'oeil par rapport au monde extérieur, qui serait assuré par des réflexes conjugués, en liaison avec les réflexes vestibulaires.

2.- Une composante non optique qui ferait intervenir des réflexes

d'origine : vestibulaire,

musculo-sensoriels des muscles du cou,

sympathique,

proprioceptifs oculaires ++ .

Dans cette même étude, ROELOFS et KEINER rapportent 42 cas de Nystagmus latent sur 55 et dont 13 étaient pendulaires. Mais sur ces 42 cas, 15 seulement étaient des latents purs, les autres étaient des latents partiels .

KEINER et ROELOFS insistent sur la coexistence fréquente de strabisme ou d'hyperphorie alternante avec le nystagmus (Inversement, CRONE trouve un nystagmus latent dans 71 % des cas d'hyperphorie alternante).

Parmi leurs 15 cas de Nystagmus latent, 12 ont un strabisme et 5 une hyperphorie alternante (soit un tiers des cas) .

6 seulement ont une ébauche de vision binoculaire,
1 seul, non strabique, a une perception binoculaire
normale, et une amplitude de fusion normale .

Ils attribuent l'existence du strabisme et de
l'hyperphorie alternante à une perturbation dans le développement
des réflexes optomoteurs monoculaires .

Le Nystagmus latent est étudié également chez le
monophtalme . Quatre cas avaient été déjà rapportés dans la lit-
térature, KEINER et ROELOFS en ont 7 cas parmi leurs 55 sujets.
L'occlusion du bon oeil ou même simplement l'absence de percep-
tion des images provoque un nystagmus à ressort dont la secousse
rapide se fait dans la direction de l'oeil aveugle (ou manquant).

Quant au nystagmus optocinétique chez le sujet
atteint de nystagmus latent, son inversion est d'autant plus fré-
quente que le tonus de fixation est plus faible dans la direction
du déplacement des images .

Pour KEINER et ROELOFS, le nystagmus latent est
probablement la seule forme qui puisse être considérée comme un
nystagmus à ressort congénital .

Il serait dû à un trouble dans le développement
des réflexes conjugués de fixation d'origine optique, donc à un
tonus de fixation trop bas ou asymétrique. Le siège de la pertur-
bation dans le développement des réflexes optiques de fixation
serait situé dans l'aire striée ou dans la zone voisine des lobes
occipitaux . Quant au substratum anatomique pour l'établissement
de ces réflexes optiques de fixation, il serait mal précisé .

KORNHUBER, en 1961, pense que la perturbation
des réflexes de fixation ne peut expliquer le
syndrome . Pour lui, le nystagmus latent résulte d'un trouble
dans les centres du tronc cérébral qui régissent la coordination
oculo-motrice .

KORNHUBER, en 1961, et VAN VLIET, en 1962, relatent l'observation d'un cas de Nystagmus latent qui, contrairement à toutes les théories émises à ce sujet, se manifeste aussi lors de l'intention de regarder d'un oeil, après une stimulation acoustique faite dans l'obscurité complète .

FORSSMAN, en 1963, au cours d'une étude sur le Nystagmus congénital, constate que 40 sur 79 des sujets examinés (soit 46 %) n'ont aucune réaction à la provocation de nystagmus vestibulaire par la méthode calorique : il y a donc abolition des réflexes vestibulo-oculaires .

VAN VLIET, en 1966, rapporte une observation de 150 cas de nystagmus latent, faite en cinq ou six ans .

Sur ces 150 cas, 49 étaient des Nystagmus latents (qui n'avaient pas de nystagmus en vision binoculaire). Un strabisme était fréquemment associé .

En dehors de la pseudo-amblyopie qui existe dans le nystagmus latent en vision monoculaire, l'amblyopie en vision binoculaire (sans nystagmus) est extrêmement fréquente .

Toutefois, le Nystagmus latent ne peut, selon l'auteur, être la conséquence d'une mauvaise vision, comme le montre l'existence de cas de nystagmus latent important avec une vision normale. De plus, le nystagmus peut rester latent en binoculaire malgré une amblyopie importante unilatérale .

La pseudo-amblyopie rend très arbitraire l'analyse statistique de la corrélation entre asymétrie du nystagmus latent et mauvaise vision unilatérale .

Cependant, le fait de regarder avec l'oeil qui a la plus mauvaise acuité tend à produire un nystagmus latent de plus grande amplitude .

Pour VAN VLIET, l'existence d'un nystagmus latent en fixation monoculaire avec un oeil pratiquement aveugle, l'absence de nystagmus en vision binoculaire, même si un oeil est pratiquement aveugle, et la contradiction entre un N.O.C. horizontal perturbé et vertical normal, vont à l'encontre des théories tendant à imputer le Nystagmus latent à une perturbation des réflexes de fixation .

Les mouvements oculaires des patients ont été enregistrés dans l'obscurité, les deux yeux ouverts, en leur demandant de faire un effort de fixation d'un seul oeil, lorsqu'ils entendraient un signal acoustique : sur 83 patients ainsi examinés, 65 avaient un nystagmus dans l'obscurité complète .

L'importance du Nystagmus dépendrait de la rapidité de l'intensité avec laquelle la perception auditive serait transformée en intention de regarder .

En d'autres termes, le Nystagmus latent pourrait être provoqué par l'attention visuelle monoculaire .

De plus, pensant que l'épreuve serait plus convaincante si l'oeil qui fixe recevait un stimulus rétinien, VAN VLIET a examiné les patients à l'aide du Pseudoscope catadioptrique d'EWALD . Avec cet instrument, le champ visuel des deux yeux est interchangé grâce à une double réflexion par un agencement de quatre miroirs : alors que le sujet croit qu'il exclut les rayons qui vont vers son oeil droit en cachant le champ visuel droit, en fait, il masque les rayons qui vont vers son oeil gauche, et inversement .

Chez 7 des 11 patients ainsi examinés, il est apparu qu'un nystagmus latent puisse être ainsi mis en évidence . La phase rapide de ce nystagmus serait toujours dirigée du côté de l'instrument qui n'est pas obstrué, c'est à dire dans la direction de l'oeil qui ne reçoit pas de stimulus rétinien .

Par contre, il n'y aurait pas de nystagmus quand l'examineur cache une ouverture du pseudoscope à l'insu du patient. L'intention de regarder avec un oeil déterminerait donc

l'apparition du nystagmus latent, même si cet oeil et l'oeil non fixant ne reçoivent pas de stimulus rétinien .

Ces observations prouveraient que le Nystagmus latent peut être indépendant des stimulations rétinienne et plaideraient donc contre les théories exclusivement afférentes du Nystagmus latent . L'intention de regarder avec les deux yeux ne se traduirait pas par un nystagmus manifeste, alors que l'intention de regarder avec un oeil provoquerait un nystagmus dans la direction de l'oeil fixant . Ainsi " regarder avec un oeil " impliquerait un accroissement asymétrique du tonus, aboutissant soit à une facilitation, soit à une inhibition de certains réflexes de fixation .

La prépondérance directionnelle de tonus du regard provoquée par l'intention de " regarder avec un oeil " dépendrait d'un centre cortical .

Le substratum pathologique du Nystagmus latent doit être cherché, pour VAN VLIET, dans les centres du tronc cérébral (protubérance et Tegmentum mésencéphalique) qui compensent normalement l'influence corticale asymétrique puisqu'un hémisphère est dominant (habituellement de gauche) .

DISCUSSION

Bien des théories ont donc été émises, pour tenter d'expliquer le Nystagmus latent .

Toutes peuvent être regroupées, et l'on peut dire que les mouvements oculaires sont déterminés par :

- un système auto réglé qui comprend trois circuits :

- . un circuit sensoriel (comprenant : rétine, cortex visuel, cortex moteur, noyaux oculo-moteurs) et mettant en jeu :

- . light tonus,
- . tonus de fixation,
- . vision binoculaire .

- . un circuit sensitivo-musculaire constitué par les neurones proprioceptifs des muscles du cou, des muscles oculaires, et le neurone moteur correspondant .

- . un circuit dépendant du système vestibulaire et du cervelet .

Chacun de ces circuits se règle lui-même et est influencé par les autres, grâce aux centres de coordination du tronc cérébral, notamment la substance réticulée, coulée de cellules étendue le long du tronc cérébral entre les noyaux des nerfs crâniens, dont la partie supérieure serait activatrice (ainsi que le cervelet, le noyau caudé, le Thalamus) et la partie inférieure inhibitrice (comme le Globus Pallidus, le Putamen).

Enfin, sur l'ensemble, vient se brancher l'influence corticale qui explique le rôle de la volonté et de l'émotivité .

- Dans le Nystagmus latent, c'est le circuit sensoriel qui aurait le rôle prépondérant. Nous pensons avec VAN VLIET que le maintien de la statique oculaire du Nystagmus latent lorsque les deux yeux sont ouverts, ne peut être dû :

- . ni à la vision binoculaire, puisqu'aucun de nos malades, ou presque, n'a de vision binoculaire ;
- . ni au tonus de fixation ou à la formation d'une image précise sur la macula, puisqu'il se produit un nystagmus en faisant fixer un oeil amblyope ou pratiquement aveugle .

Le rôle prépondérant serait-il dû au light tonus ?

Comme le rapporte DUKE ELDER, si on place devant un oeil un verre de $+ 20 \Delta$, un nystagmus apparaît, à ressort, battant vers l'oeil qui fixe ; si on met aussi devant cet oeil qui fixe un verre de 20Δ , le Nystagmus disparaît ; il réapparaît dès qu'on enlève l'un des deux verres .

Mais si devant un oeil muni d'un verre de 20Δ et animé de nystagmus on présente un objet à 5 cm qui donne une image précise sur la macula, le nystagmus disparaît . Cette notion d' "image précise sur la macula" nous ramène au mécanisme de fixation . Un verre de $+ 10 \Delta$ devant un oeil, nous en avons fait l'expérience, ne déclenche pas de nystagmus, elle donne du monde extérieur des contours qui ne sont pas assez flous pour laisser agir seul le light tonus . Il faudrait donc tenir pour responsable du maintien de la statique oculaire l'ensemble light tonus et tonus de fixation, dans des proportions d'ailleurs variables . Il s'agirait de toutes façons de réflexes sensitivomoteurs courts ,

Pour VAN VLIET, au contraire, le nystagmus latent pourrait se décompenser indépendamment des stimulations rétiniennes, lors de l'intention de regarder avec un oeil . L'attention ferait donc intervenir un réflexe long, avec relai cortical . Nous avons tenté de provoquer un nystagmus dans l'obscurité en demandant au sujet qui avait les deux yeux ouverts de fixer volontairement d'un oeil dès qu'il entendrait un signal acoustique : nous n'avons pas enregistré de nystagmus .

En fait, bien des inconnues subsistent dans la pathogénie du Nystagmus latent. Le substratum anatomique en est peut-être la substance réticulée que traversent toutes les voies afférentes et efférentes qui jouent un rôle dans le maintien de la statique oculaire .

De toutes façons, ce problème pathogénique ne paraît pas très différent de celui des nystagmus dits "congénitaux" en général . En confrontant nos dix observations avec celles d'un groupe de 50 nystagmus congénitaux, nous nous sommes aperçus que :

- le matériel d'étude est sensiblement le même .
- Sur 50 malades :
 - . 20 avaient une lésion oculaire organique, la proportion est plus grande, mais les lésions sont les mêmes : cataracte congénitale, abiotrophie rétinienne, albinisme .
 - . 6 avaient un trouble de réfraction .
 - . 7 avaient des antécédents familiaux de nystagmus isolé .
 - . 2 avaient un frère ou une sœur nystagmique
- L'acuité visuelle chez les sujets atteints de nystagmus avec blocage n'est pas très différente de celle des sujets atteints de nystagmus latents :
 - . de loin, en vision binoculaire, et en position privilégiée, elle est le plus souvent de 3 à 7/10 rarement de 9/10 . De près, elle est excellente, N°2 de l'échelle de PARINAUD .
- La proportion de sujets strabiques est un peu moins importante (3 seulement sur 11) alors que nos 10 malades, on s'en souvient, avaient un strabisme (8) ou un trouble oculo-moteur (double hyperphorie), mais il existe aussi un torticolis .

- L'amplitude et la fréquence du Nystagmus sont du même ordre que dans le Nystagmus latent, et sans rapport avec l'acuité visuelle .

Nous avons ensuite étudié 10 cas de Nystagmus latents partiels, et nous avons fait les mêmes constatations :

- Même matériel d'étude, mêmes antécédents .
- Mêmes lésions organiques, mais dans une proportion un peu plus grandes que dans les nystagmus latents purs, quoique moins importante que dans les nystagmus congénitaux banaux (6 cas sur 10).
- Même acuité visuelle :

en vision binoculaire :

. de loin, 6 sujets sur 10 ont une acuité inférieure à 7/10 (dont 4 une acuité égale ou inférieure à 3/10)

. de près, 8 sur 10 lisent le N°2 de l'échelle de PARINAUD ,
2 lisent le N°3.

- 9 sur 10 sont strabiques .
- Le nystagmus qui est permanent lors ue les deux yeux sont ouverts, le plus souvent pendulaire avec parfois quelques secousses à droite dans le regard à droite et inversement, s'exagère à l'occlusion d'un oeil .

Lorsque la part de latence est grande, le Nystagmus a les mêmes caractéristiques que dans le Nystagmus latent pur (4 cas sur 10) : il est à ressort et il bat vers l'oeil fixant.

Le NYSTAGMUS LATENT ne nous paraît donc pas constituer un syndrome à part des autres Nystagmus dits "congénitaux" : bien des points sont communs et il existe des formes de passage .

CONCLUSION

Si le nystagmus est un trouble de la statique oculaire qui existe habituellement qu'un seul où les deux yeux soient ouverts, le nystagmus latent a la particularité de n'apparaître qu'à l'occlusion d'un oeil chez des sujets qui, les deux yeux ouverts, paraissent normaux .

Nous nous sommes proposé d'étudier dix cas de nystagmus latent . Chez ces dix malades, le protocole d'examen a été identique : successivement clinique et nystagmographique .

L'examen clinique a comporté :

- 1.- l'étude de l'anamnèse à la recherche d'antécédents personnels et familiaux ;
- 2.- l'étude de la fonction visuelle :
 - l'acuité visuelle a été mesurée de loin et de près en position primaire et en position préférentielle quand elle existe, d'abord de chaque oeil séparément, puis avec les deux yeux ensemble.
 - la vision binoculaire a été étudiée avec les tests habituels (boite de Worth, verres de Bagolini, synoptophore, tests polarisés .) ;
 - la vision des couleurs a été recherchée avec les tests d'Ishihara et, en cas d'anomalie, avec le Farnsworth 100 Hue .
- 3.- L'étude soignée de la motilité a été accompagnée dans chaque cas du relevé des résultats obtenus au coordimètre de LANCASTER ;

4.- L'étude clinique du nystagmus lui-même a été faite en vision de loin et en vision de près, les deux yeux ouverts puis en cachant successivement un oeil, puis l'autre, dans toutes les positions du regard.

5.- L'examen clinique classique biomicroscopique, tonométrique et ophtalmoscopique à la recherche d'anomalie des milieux ou du fond d'oeil a complété ce bilan .

Un enregistrement électronystagmographique a toujours été pratiqué : dans un premier temps, les deux yeux ouverts d'abord en vision de loin, de face et dans les diverses positions du regard, puis en vision de près . Dans un deuxième temps, les mêmes recherches ont été faites avec un oeil caché (oeil droit, puis oeil gauche). Enfin, les deux yeux fermés, puis à l'obscurité les yeux ouverts, puis fermés . Dans certains cas, d'autres examens para-cliniques ont été pratiqués en particulier une étude du nystagmus provoqué vestibulaire et optocinétique, un électrorétinogramme, lorsque l'indication en a été posée par l'étude clinique .

Cette étude portant sur 10 malades nous a permis de retrouver les caractéristiques cliniques classiques d'un nystagmus latent et de les préciser sur les tracés : le nystagmus apparaît à l'occlusion d'un oeil :

- il est bilatéral ;
- il est toujours à ressort ;
- il bat toujours du côté de l'oeil qui fixe, c'est à dire à droite lorsque l'oeil droit est ouvert, à gauche lorsque l'oeil gauche est ouvert ;
- il est inégal aux deux yeux ;
- il est inégal dans son parcours, l'amplitude diminuant dans l'adduction et augmentant dans l'abduction de l'oeil qui fixe, mais il bat toujours dans le même sens ;
- son amplitude n'est pas proportionnelle à la valeur absolue de l'acuité visuelle mais

souvent proportionnelle à sa valeur relative ;
quand l'oeil le plus faible est caché, le nystagmus est fin, quand l'oeil le plus fort est caché, le nystagmus est plus ample ;

- sa fréquence est de 3 à 5 par seconde ;
- il disparaît les deux yeux fermés et dans l'obscurité .

Plusieurs particularités nous ont cependant frappés car beaucoup moins classiques :

- On dit en effet classiquement que l'acuité visuelle des sujets présentant un nystagmus latent est très médiocre en vision monoculaire et excellente en vision binoculaire . En fait, parmi nos malades, ce fait est loin d'avoir été toujours vérifié car deux sujets seulement ont une acuité de 10/10, deux ont une acuité de 7/10, les autres, soit 6 cas sur 10, ont une acuité en vision binoculaire inférieure à 4/10 : par contre, tous ont une très bonne vision de près et lisent le N°2 du test optométrique de PARINAUD .

- Il est cependant à noter que, même dans ces cas où l'acuité visuelle des deux yeux ouverts était médiocre, elle était cependant nettement supérieure à la vision de chaque oeil pris séparément. Or, il faut noter qu'aucun de nos malades n'avait de vision binoculaire (au sens orthoptique du terme) sauf un, encore était-elle très médiocre .

- Ceci peut s'expliquer car dans nos cas il existe toujours un trouble oculo-moteur associé au nystagmus latent : soit un strabisme, le plus souvent convergent (7 cas), rarement divergent (1 cas), souvent avec une double hyperphorie (5 cas), soit une double hyperphorie alternante ou non (2 cas), et ce trouble oculo-moteur s'accompagne souvent d'un torticolis (7 cas sur 10) .

Si l'on met à part le fait que le nystagmus latent n'apparaît qu'à l'occlusion d'un oeil, il ne nous a pas semblé qu'il constituait un syndrome à part des autres nystagmus dits " congénitaux " . La comparaison avec un lot de 50 nystagmus

congénitaux nous a montré que bien des points sont communs et qu'il existe des formes de passage .

- les mêmes antécédents pathologiques peuvent être retrouvés et 4 de nos sujets présentaient des lésions oculaires organiques : un cas de cataracte congénitale unilatérale, un albinisme, une abiotrophie rétinienne et un cas de lésions bilatérales para-maculaires dégénératives ;

- dans une même fratrie, un garçon présentait un nystagmus congénital d'aspect banal et sa soeur un nystagmus latent absolument pur .

- dans un certain nombre de cas de nystagmus baux, il existe une part latente : le nystagmus qui existe les deux yeux étant ouverts, s'exagère lors de l'occlusion de l'un des deux yeux ; le nystagmus est alors à ressort et bat vers l'oeil fixant .

L'étude de ces différents faits et des données de la littérature nous a invitée à rechercher quel est l'élément visuel qui joue le rôle le plus important et permet de rétablir lorsque les deux yeux sont ouverts une statique oculaire perturbée : la lumière, la fixation ou la vision binoculaire ?

La vision binoculaire - au sens orthoptique du terme - ne peut être en cause puisque tous nos sujets ou presque en sont dépourvus .

Le rôle prépondérant serait-il dû au "light tonus" ? L'interposition de prismes ou de verres convexes chez un sujet présentant un nystagmus latent suffit à déclencher ce dernier . La lumière n'est donc pas le facteur suffisant au maintien de la statique .

Par contre, tout essai d'altération de l'image maculaire plus ou moins précise dont est capable chaque oeil assure la destruction de l'équilibre et il semble bien que le mécanisme de fixation joue un rôle essentiel dans ce déclenchement

encore qu'il soit bien difficile de définir à quel niveau de la boucle sensorielle intervient le facteur déclenchant : si c'est vraiment le manque d'information qu'apporte l'oeil obstrué ou pénalisé (il s'agit alors d'un réflexe sensori-moteur court et non cortical) ou s'il faut une perturbation de l'intention de regarder avec un oeil (le relai cortical étant alors nécessaire).

De toute façon, ce problème pathogénique ne paraît pas très différent de celui des nystagmus dits congénitaux en général et le nystagmus latent, qui lui même est toujours congénital, semble être un trouble de la statique oculaire du même ordre, mais moins grave, puisqu'il n'apparaît pas spontanément, mais demande pour être mis en évidence la destruction d'image rétinienne.

Toute proportion gardée, si l'on voulait établir une comparaison avec le trouble oculo-moteur qu'est le strabisme, on pourrait dire que le nystagmus latent est à l'ensemble des nystagmus congénitaux ce qu'est l'hétérophorie aux strabismes .

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le DOYEN de la FACULTE Le PRESIDENT de la THESE :
de MEDECINE de PARIS :

G. B R O U E T

G. O F F R E T

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

BIBLIOGRAPHIE

1.- ANDERSON J., RINGLAND

Latent nystagmus and alternating hyperphoria
British Journal of Ophtalmologie 38 : 217 - 1954.

2.- BERG F. Ein Fall Von latentem Nystagmus .

Z. Augenheilk 38 : 164 - 1917.

3.- CRONE R.A. Alternierende hyperphorie .

Proefschrift AMSTERDAM, 1952.

4.- DORFF H. Ueber latentem Nystagmus .

Klin. Mbl. Augenheilk 62 : 804 - 1919.

5.- DUKE ELDER S. System of Ophtalmology .

LONDON, 1964 Vol.3 part.2 blz 998.

6.- FORSSMAN B. A study of congenital Nystagmus .

Acta O.R.L. Vol.56, 1963.

7.- FROMAGET C. et H. Nystagmus latent.

Annales d'oculistiques PARIS 153 : 465 - 1916.

8.- FROMAGET C. Réflexions sur le Nystagmus latent congénital .

Annales d'Oculistiques PARIS 160 : 175, 1923.

9.- GODDE-JOLLY D. Nystagmus oculaire

Encyclopédie médico-chirurgicale, Volume 3, 21560 A¹⁰

10.- GODDE-JOLLY D. et RUELLAN J.M.

Etude clinique et électronystagmographique de
50 sujets atteints de Nystagmus dit "congénital"
Annales d'Oculistique, PARIS, 201, N°1 p.18-45, 1968.

11.- HERZ V. Ein Fall Von Latentem Nystagmus .

Klin. Mbl. Augenheilk 65 : 747, 1920.

12.- HOEVE, J Van der

Nystagmus latent .

Annales d'oculistique (PARIS) 154 : 738, 1917.

13.- KEINER, G.B.J. et ROELOFS, C. Otto

Optomotor reflexes and Nystagmus .

LA HAYE, Martinus Nijhoff) 1955.

14.- KESTENBAUM A. Der latente Nystagmus und seine Beziehung zur
fixation .

Z. Augenheilk 45 : 97 - 1921.

15.- LAFON CH. Etudes sur le Nystagmus

Annales d'Oculistique PARIS, 157 : 209 - 1920.

16.- SORSBY A. Latent Nystagmus .

British J. Ophtalmology, 15 - I - 1931.

17.- VAN VLIET A.G.M. Nystagmus latens .

Von GORCUM's Modische Bibliotheek 196 - 1966.
